FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1913 — THÈSE — N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Camille ROULLET

Né à Saint-Martin-de-Saint-Maixent (Deux-Sèvres), le 23 avril 1886
Ancien Interne de l'Hôtel-Dieu de Poitiers
Lauréat de l'École de Médecine de Poitiers
1er Prix médaille d'argent (1909-1910)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

Fractures de l'extrémité inférieure du radius chez l'enfant

Président : M. RECLUS, *professeur*

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE ET Cie, ÉDITEURS
15, Rue Racine (VIe)
1913

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN, M. LANDOUZY

PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL TEISSIER
Pathologie chirurgicale	LEJARS
Anatomie pathologique	Pierre MARIE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	Auguste BROCA
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	MARFAN
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LETULLE
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	DEBOVE LANDOUZY GILBERT CHAUFFARD
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	DEJERINE
Clinique chirurgicale	DELBET QUENU RECLUS HARTMANN
Clinique ophtalmologique	De LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR PINARD RIBEMONT-DESSAIGNE
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALGLAVE	GUENIOT	LERI	RICHAUD
BERNARD	GUILLAIN	LOEPER	ROUSSY
BRANCA	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIERE
BRUMPT	JOUSSET (A.)	MOCQUOT	SAUVAGE
CAMUS	LABBE (H.)	MULON	SCHWARTZ (A.)
CASTAIGNE	LAIGNEL-LAVASTINE	NICLOUX	SICARD
CHAMPY	LANGLOIS	NOBECOURT	TANON
CHEVASSU	LECENE	OKINCZYC	TERRIEN
COUVELAIRE	LEMIERRE	OMBREDANNE	TIFFENEAU
DESMAREST	LENORMANT	RATHERY	VILLARET
GOUGEROT	LEQUEUX	RETTERER	ZIMMERN
GREGOIRE	LEREBOULLET	RIBIERRE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Hommage de bien profonde affection.

A MES PARENTS, A MES AMIS

A Monsieur le Docteur ALBERT MOUCHET

Chirurgien des Hôpitaux de Paris
Chevalier de la Légion d'honneur

Qui a bien voulu nous inspirer le sujet de cette thèse ; en témoignage de profonde et respectueuse gratitude.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. RECLUS

Professeur de Clinique chirurgicale
à la Faculté de Médecine
Chirurgien de l'Hôtel-Dieu
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'honneur

A MES MAITRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE POITIERS

MONSIEUR LE DOCTEUR CHRÉTIEN
Professeur de Clinique chirurgicale
Agrégé des Facultés de Médecine

MONSIEUR LE DOCTEUR MALAPERT
Professeur à l'École de Médecine
Chirurgien de l'Hôtel-Dieu

MONSIEUR LE DOCTEUR DELAUNAY
Directeur de l'École de Médecine

MONSIEUR LE DOCTEUR BROSSARD
(*In Memoriam*)

MONSIEUR LE DOCTEUR ROLAND
Professeur de Clinique obstétricale

MONSIEUR LE DOCTEUR FAIVRE
Professeur de Clinique médicale

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. BROCA
Chirurgien à l'Hôpital des Enfants-Malades

MONSIEUR LE PROFESSEUR POZZI
Professeur de Clinique gynécologique

MONSIEUR LE PROFESSEUR PINARD
Professeur de Clinique obstétricale

MESSIEURS LES DOCTEURS WALLICH
ET COUVELAIRE
Agrégés

A MON AMI

MONSIEUR ÉMILE BONNET
Interne des Hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

Fractures de l'extrémité inférieure du radius

CHEZ L'ENFANT

INTRODUCTION

Les fractures du radius sont relativement fréquentes chez l'enfant. Cette fréquence même est difficile à apprécier exactement, faute de statistiques, mais on peut dire qu'elles viennent immédiatement après celles de l'extrémité inférieure de l'humérus, de la clavicule, avant celles du fémur et de la jambe.

Nous n'aurons en vue dans ce travail que les lésions intéressant le radius dans son tiers inférieur, et nous laisserons de côté les fractures de l'extrémité supérieure et de la diaphyse à sa partie moyenne.

Les premières, en effet, par leur allure clinique, par leur pathogénie, par leur traitement, s'en séparent nettement ; les secondes, rarement isolées, presque toujours associées à une atteinte du cubitus en un point correspondant, rentrent dans le cadre des fractures de l'avant-bras.

Ainsi comprises, les fractures du radius dans son tiers inférieur, ont déjà fait l'objet de plusieurs études.

Les premiers auteurs ont envisagé seulement le décollement épiphysaire, tantôt isolé au niveau du radius, tantôt combiné à un décollement épiphysaire du cubitus. Malgaigne en fait mention dans son *Traité des fractures*, et Voillemier le reproduit expérimentalement.

Plus tard, les travaux histologiques de Bret et Curtillet, de Cornil et Coudray, mettent en relief le travail d'ossification qui s'effectue chez l'enfant et chez l'adolescent, au niveau des épiphyses.

Poland, dans un travail capital, étudie le décollement traumatique des épiphyses ; enfin, plusieurs thèses, en particulier, celles de Bonta et de Métenier sont consacrées au décollement traumatique de l'épiphyse radiale inférieure.

Quant aux fractures de l'extrémité inférieure du radius en général, elles n'ont été spécialement étudiées que de nos jours. Les classiques — abstraction faite du décollement épiphysaire — les confondaient avec les fractures de l'adulte, et c'est grâce à des travaux récents, qu'elles ont pris une individualité spéciale.

Parmi ceux-ci, nous signalerons les travaux de Joüon, Broca, Züppinger ; Lefizelier, Picard, enfin le tout récent article de Mme Pétroff.

Les fractures de l'extrémité inférieure du radius telles qu'on les voit chez l'adulte, fractures par hype-

rextension, toujours accompagnées de la pénétration plus ou moins marquée de l'extrémité inférieure compacte de la diaphyse, dans le tissu spongieux peu résistant de l'épiphyse, ne s'observent guère chez l'enfant. Nous n'en pouvons citer que quatre exemples parmi les 30 cas sur lesquels porte notre statistique.

Nous nous arrêterons donc peu sur ces cas qui relèvent du mécanisme habituel, et ne s'en différencient que par des variantes au point de vue anatomo-clinique.

Trois autres types, au contraire, devront attirer notre attention par leur allure caractéristique. Ce sont par ordre de fréquence décroissante :

1° Le *décollement épiphysaire*, que l'on rencontre dans 17 cas ; *pur*, le plus souvent, (14 cas) ; parfois siégeant *un peu au-dessus du cartilage jugal*, l'épiphyse entraînant alors avec elle, un fragment plus ou moins important de la diaphyse (3 cas).

2° *La fracture du radius à l'union du tiers moyen, et du tiers inférieur* (7 cas, dont 3 accompagnés du décollement de l'épiphyse cubitale).

3° Enfin, *la fracture oblique externe incomplète*, avec trait oblique en bas et en dedans (2 cas).

Après avoir envisagé, dans des chapitres spéciaux, l'étiologie, l'anatomie pathologique, les symptômes et le diagnostic, le pronostic de ces différentes formes, nous terminerons par l'étude de leur traitement en insistant sur les données pratiques qui s'en peuvent déduire.

Les 30 observations que nous reproduisons à

la fin de cet ouvrage appartiennent à M. le Dr Albert Mouchet, qui nous a inspiré ce travail. Il a bien voulu, en outre, nous communiquer ses notes, et nous aider de ses conseils. Nous tenons à lui adresser, ici, l'expression de notre bien vive et bien respectueuse reconnaissance.

CHAPITRE PREMIER

ÉTIOLOGIE

Les fractures de l'extrémité inférieure du radius, qui, chez l'adulte, rentrent pour 10 o/o dans le chiffre total des fractures (Malgaigne), représentent certainement un pourcentage élevé des fractures de l'enfant ; mais, comme nous l'avons vu, aucune statistique ne permet de l'apprécier exactement.

L'âge auquel elles surviennent, oscille entre un et vingt ans, mais avec une fréquence très marquée au-dessus de dix ans. Sur les 30 cas que nous rapportons, une fois seulement nous l'observons chez un enfant de six ans et demi, trois fois au-dessous de dix ans ; les 26 autres cas s'échelonnent de dix à dix-neuf ans, avec une fréquence très remarquable entre douze et seize ans.

Ce fait demande quelques explications : tandis que chez le tout jeune enfant, l'extrémité inférieure du radius est presque entièrement cartilagineuse, plus tard elle s'ossifie de plus en plus. Rien d'étonnant, dès lors, à ce qu'un traumatisme, chez un tout jeune enfant, ne détermine aucune lésion, ou tout

au plus une inflexion temporaire, une entorse juxta-épiphysaire, alors que chez un enfant plus âgé, il déterminera soit un décollement épiphysaire, soit une fracture proprement dite.

Nous mentionnerons seulement pour mémoire les fractures *in utero*, qui, théoriquement, peuvent se produire dans deux cas: ou bien au cours d'une version on a pris une main pour un pied, et l'on a exécuté une traction sur elle, ou bien le traumatisme a porté au moment du dégagement d'un des bras procidents au-devant de la tête fléchie ou défléchie. Pratiquement, on ne trouve aucune trace de ces décollements obstétricaux dans les statistiques.

Tandis que les traumatismes violents sont l'exception dans le jeune âge, ils augmentent de gravité à mesure que l'enfant vieillit, jusqu'à acquérir l'intensité nécessaire pour produire une fracture.

Cette fréquence de traumatismes violents dans la seconde enfance, et surtout chez les garçons, explique la rareté relative des fractures en général et de l'extrémité inférieure du radius en particulier chez les filles.

Sur 30 cas, nous relevons vingt-six garçons et quatre filles seulement.

Poland, dans sa statistique des décollements épiphysaires, cite soixante-dix-neuf garçons contre dix filles, proportion équivalente. Il fait en outre remarquer que toutes ces fractures se sont produites entre dix et quinze ans, parce que les filles participent à cet âge aux jeux des garçons.

La lésion est le plus souvent unilatérale, cependant, nous possédons une observation de fracture bilatérale. Métenier, dans sa thèse, en rapporte un autre cas. Il s'agit, presque toujours, d'une chute d'un lieu élevé sur les deux mains. Cette bilatéralité nous paraît loin d'être une rareté.

Comme nous l'avons déjà dit, le décollement épiphysaire constitue la lésion la plus souvent observée. Nous sommes, ici, en contradiction avec l'opinion émise par Mme Pétroff, dans son travail, qui le qualifie d'exceptionnel. Elle n'a vu qu'une seule fois le décollement épiphysaire pur, et sa statistique porte sur 20 cas. Il s'agit là, évidemment, d'un hasard, car dans la statistique qui nous a été communiquée par M. Mouchet, ce décollement existait dix-sept fois, soit dans un peu plus de la moitié des cas. Lefizelier, citant une statistique de Hallé, portant sur trente-six traumatismes de l'extrémité inférieure du radius, rapporte 19 cas de fracture, sur lesquels 8 se classent parmi les décollements épiphysaires. Chez dix-sept autres malades, on porta le diagnostic d'entorse juxta-épiphysaire, mais en raison de l'absence de radiographies, il est probable, qu'un certain nombre de décollements épiphisaires furent méconnus.

Joüon, Kirmisson, Broca considèrent le décollement épiphysaire comme fréquent, c'est aussi, l'opinion de M. Mouchet, et l'on peut dire en résumé, que, dans plus de 50 o/o des cas, les fractures de

l'extrémité inférieure du radius, chez l'enfant, sont des décollements épiphysaires.

En second lieu, par ordre de fréquence, viennent les fractures à l'union du tiers inférieur et du tiers moyen. Nous en rapportons 7 cas. Lefizelier, dans sa thèse, en a réuni 7 observations, M. Schwartz, en 1898, en signale un cas, en raison, dit-il, de la rareté de la lésion. Au contraire, M. Broca, dans un travail paru en 1911, semble considérer cette forme comme relativement fréquente, et on en voit, en effet, de nombreux exemples dans les dessins qui accompagnent son article.

En troisième lieu, vient la fracture au siège classique de l'adulte. Elle ne se signale par aucun symptôme spécial, mais elle ne semble pas très commune.

Enfin, nous devons signaler un dernier type dont M. Mouchet nous a communiqué 2 observations, et qui est constitué par la fracture oblique externe incomplète. Cette forme de fracture n'a fait l'objet, jusqu'à présent, d'aucune étude, bien qu'elle ne puisse être rapprochée d'aucun des types précédemment décrits.

CHAPITRE II

PATHOGÉNIE ET MÉCANISME

Quelques notions embryologiques et anatomiques sont nécessaires pour bien comprendre le mécanisme de ces fractures.

Le radius se développe aux dépens de trois points d'ossification, un primitif et deux complémentaires. Le point primitif forme à la fois le corps et une grande partie de l'extrémité supérieure du radius. Des deux points complémentaires : l'un, supérieur, forme une partie de la tête, et nous ne nous en occuperons pas ; l'autre, inférieur, forme l'épiphyse carpienne. Deux points d'ossification secondaire ont encore été décrits : l'un qui donnera la tubérosité bicipitale ; l'autre, stylien, donnera naissance à l'apophyse styloïde radiale.

Le point primitif apparaît du trentième au quarantième jour de la vie intra-utérine, le point complémentaire de l'épiphyse inférieure entre deux et trois ans. Pour Schwegel, le point stylien apparaîtrait vers huit ans. Pour Wilms, le point osseux de l'épiphyse inférieure du radius apparaît entre quinze

et dix-huit mois ; c'est à sept ans seulement qu'apparaît le point osseux de l'épiphyse inférieure du cubitus.

L'épiphyse se soude à la diaphyse entre vingt et vingt-deux ans chez la femme ; entre vingt et un et vingt-cinq ans chez l'homme. La soudure s'effectue d'avant en arrière.

A ces notions empruntées au *Traité d'anatomie* de Poirier, nous devons en ajouter d'autres, empruntées au travail de Morin. Sur un même sujet, radiographié à plusieurs années d'intervalle, on fait les constatations suivantes :

A trois ans, le point osseux du radius déjà assez développé, figure une lamelle de 1 centimètre de diamètre transversal ;

A trois ans et demi, les détails ont augmenté de netteté ; le point radial, large de 12 millimètres, donne l'idée d'un disque mince en carton, plié sur l'un des bords, suivant une ligne transversale ;

A sept ans, le point radial présente toujours l'aspect d'une lame mince ployée, sa largeur est de 19 millimètres ;

A seize ans et au-dessus, le cartilage de conjugaison a disparu, mais au niveau du point où il existait on peut voir une ligne de démarcation sur laquelle les travées osseuses ne sont pas encore parfaitement continuées.

Sur la même radiographie, ou peut voir à l'extrémité radiale un véritable trait noir à peu près transversal, plié légèrement en S. Il se trouve en dehors

à 15 millimètres, en dedans à 5 millimètres de la surface articulaire ; il peut donc correspondre, vraisemblablement, à la position occupée par le cartilage épiphysaire.

L'extrémité inférieure du radius a la forme d'une pyramide triangulaire qui présente :

1° *Un sommet*, qui se continue sans ligne de démarcation nette avec le cylindre diaphysaire ;

2° *Une base triangulaire à sommet externe*, divisée en deux par une ligne antéro-postérieure, qui limite ainsi deux surfaces secondaires : une externe, triangulaire, qui s'articule avec le scaphoïde, une interne, quadrangulaire, qui s'articule avec le semi-lunaire. Cette base est revêtue de cartilage et contribue à former l'articulation du poignet ;

3° *Quatre faces :* une *interne,* où l'on rencontre la petite cavité sigmoïde, pour le cubitus ; une *externe*, sillonnée de gouttières, pour les tendons court extenseur et long abducteur du pouce, et plus profondément pour les radiaux ; une *postérieure*, également creusée de gouttières pour les tendons extenseurs des doigts et extenseur propre du pouce ; une *antérieure*, enfin, donnant insertion au carré pronateur.

De la face externe dépend l'apophyse styloïde, sur laquelle s'attache le tendon du long supinateur.

L'extrémité inférieure du radius présente encore, au niveau de ses rebords antérieur et postérieur, l'attache des ligaments homonymes de l'articulation radio-carpienne ; et c'est du sommet de la styloïde

que se détache le puissant ligament latéral externe.

Nous terminerons enfin, par un coup d'œil rapide sur la structure. D'après Poirier, la disposition des lamelles du tissu spongieux est verticale, ce qui cadre mal avec la direction transversale des fractures. Le cylindre diaphysaire du tissu compact descend un peu plus bas en avant qu'en arrière.

Nous avons gardé, à dessein, pour la fin de cet exposé, l'étude très importante de la disposition du périoste sur l'extrémité inférieure du radius. Celui-ci, beaucoup plus épais chez l'enfant et l'adolescent, qu'il ne le sera plus tard, chez l'adulte, est aussi beaucoup moins adhérent à la diaphyse, dont on le sépare facilement.

Au contraire, il adhère très intimement à l'épiphyse et au cartilage jugal. Nous verrons, tout à l'heure, quel rôle joue cette disposition, au point de vue pathogénique.

Les fractures du radius, chez l'enfant comme chez l'adulte, relèvent de deux mécanismes. Tantôt, il s'agit d'un choc *direct*, coup de bâton, poids très lourd tombant sur l'extrémité inférieure de l'avant-bras. Nous en avons trouvé un ou deux cas rapportés par les auteurs. Dans l'immense majorité des cas, le traumatisme a agi d'une façon *indirecte :* presque toujours c'est une chute sur la paume de la main, quelquefois sur la paume des deux mains, plus rarement sur le dos.

A la flexion ou à l'hyperextension vient, dans cer-

taines circonstances, s'ajouter un certain degré de torsion.

Pour les fractures du siège classique de l'adulte, il suffit d'invoquer le mécanisme si longtemps discuté de celles-ci, soit par transmission directe du choc (théorie de Nélaton, Hennequin et Voillemier), soit par arrachement dans l'hyperextension (théorie de Malgaigne, Tillaux), soit enfin par combinaison de ces deux mécanismes (théorie de Ricard et Demoulin) Mais, nous avons vu que ces fractures ne sont pas fréquentes chez l'enfant.

Abstraction faite des fractures de cause directe où le choc portant sur l'épiphyse, celle-ci se détache entièrement suivant un trait transversal, c'est l'hyperextension, donc, le choc indirect, qui joue le rôle prépondérant dans les fractures de l'enfant.

En effet, les ligaments antérieur et postérieur, ce dernier de faible importance, le ligament latéral externe, s'insèrent au-dessous du cartilage de conjugaison. Dès lors, les ligaments exerçant leur action, non pas sur la diaphyse, mais sur l'épiphyse seule, celle ci se détachera de la diaphyse suivant une ligne transversale qui suivra le cartilage jugal.

C'est ce qui se produit dans une chute sur la paume de la main. L'hyprextension du poignet détermine l'entorse du ligament antérieur, et, si celui-ci ne cède pas, il se produit un arrachement de l'épiphyse, qui est entraînée en bas et en arrière. La diaphyse radiale bascule en avant, et peut venir pointer sous les téguments.

Mais c'est à ce moment que se place le rôle du périoste, sur lequel Joüon a particulièrement insisté. Trois hypothèses différentes peuvent être envisagées : ou bien le décollement du périoste est très limité, épiphyse et diaphyse restent au contact, les signes cliniques sont trés peu marqués, c'est la simple entorse juxta-épiphysaire d'Ollier ; ou bien, le décollement est assez prononcé sur la diaphyse, tout en étant nul sur l'épiphyse ; le déplacement, quoique médiocre encore, est plus marqué ; ou bien enfin, le traumatisme augmentant d'intensité, le périoste est non seulement décollé, mais encore déchiré. C'est alors qu'on observe de grands déplacements : saillie de l'extrémité inférieure de la diaphyse à travers le carré pronateur, sous la peau ; parfois même, perforation des téguments.

CHAPITRE III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

D'après Züppinger cité par M^me^ Pétroff, on ne rencontrerait guère la fracture typique de l'adulte avant la vingtième année.

Chez l'enfant, jusqu'à onze ans, les fractures sous-périostées du radius et du cubitus siégeant de un à quatre centimètres au-dessus de la ligne épiphysaire, sont la règle, et rarement le radius est seul atteint.

Après huit ans, on voit cependant des cas de fractures compliquées du radius avec déplacement dorsal.

De onze à quatorze ans, on trouve presque exclusivement le décollement épiphysaire du radius.

Cette opinion nous semble beaucoup trop absolue. Certes, si les cas de décollements épiphysaires sont les plus fréquents jusqu'à onze ans, nous pouvons citer cependant l'un des cas de M. Mouchet, pour lequel, il s'agit d'un enfant de six ans et demi, qui présente une fracture typique à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur.

De même si l'atteinte du cubitus est fréquente,

elle n'est point la règle, et, parmi les décollements épiphysaires dont nous rapportons les observations, on ne la trouve que trois fois sur 17 cas. Une seule fois, c'est un décollement épiphysaire vrai ; dans un autre cas, l'extrémité inférieure du cubitus est le siège d'une fracture étoilée ; dans le troisième enfin, la styloïde est seule détachée.

Les lésions que l'on observe dans le décollement épiphysaire ont été assez complètement étudiées, car, celui-ci se rencontre souvent à la suite d'accidents graves ayant entraîné la mort, et quelques autopsies ont pu être faites.

Le trait de fracture siège, suivant Mme Pétroff, à une distance qui varie entre 1 et 3 cm. 1/2 de l'extrémité inférieure de l'épiphyse. Cette distance nous paraît exagérée, et, dans la plupart des radiographies que nous avons examinées, elle n'est pas de plus de 1 centimètre.

Ce fait concorde bien avec ce que nous savons, au point de vue anatomique de l'épaisseur de l'épiphyse, mais il va sans dire que ces mesures sont variables suivant l'âge, avec le degré d'accroissement.

Dans la majorité des cas, le trait de fracture est transversal et complet. Il suit le cartilage jugal sur sa face diaphysaire dans la plus grande partie de sa longueur. Ce trajet est même parfois si parfaitement suivi, que lorsque l'extrémité inférieure de la diaphyse traverse les téguments, comme dans le cas de Beckel, on peut croire qu'il s'agit d'une luxation compliquée de plaie du radius, tellement la surface

de section est nettement taillée. Cependant, cette direction du trait n'est pas absolument de règle ; un fragment diaphysaire peut être en même temps arraché ; ce fragment est habituellement pris aux dépens de la face postérieure de la diaphyse, plus rarement de sa face interne.

On en trouvera trois cas dans notre statistique.

Suivant Nové-Josserand, le déplacement est souvent nul, et Mme Pétroff émet la même opinion.

Ce n'est point celle de M. Broca, qui rappelle la fréquence du déplacement en dehors, ce n'est pas non plus celle qui se dégage de la statistique de M. Mouchet. En effet, sur 17 cas de décollement épiphysaire ou diaphyso-épiphysaire, nous ne trouvons que 4 cas, où le déplacement soit nul ou peu accentué. Dans la majorité des autres, l'épiphyse adhérente au carpe par les ligaments radio-carpiens, est attiré en arrière, et fait une saillie dorsale qui, sur une radiographie de profil, peut dépasser 1 centimètre.

Comme corollaire, l'extrémité inférieure de la diaphyse pointe en avant, et fait une saillie plus ou moins apparente sous les téguments.

Dans quelques cas enfin, le déplacement en arrière est modéré ou nul, mais se trouve remplacé par un déplacement latéral prononcé, toujours latéral externe. Peut-être, faut-il voir là le résultat d'un mécanisme de torsion ayant joué un plus grand rôle que le mécanisme d'hyperextension.

Quoiqu'il en soit, il nous faut insister d'une manière

toute spéciale, sur la nécessité de faire radiographier le malade non seulement de face, mais encore et surtout de profil. Nous voyons encore souvent des médecins se contenter d'une seule radiographie de face, et cependant, nous avons sous les yeux, nombre de radiographies, où, de face, il n'y a véritablement pas la moindre trace de décollement épiphysaire, où rien ne peut la faire soupçonner ; alors que de profil, on voit la disjonction de l'épiphyse qui peut faire saillie à plus d'un centimètre en arrière de la diaphyse.

La fracture de l'épiphyse décollée est fort rare. Elle est signalée par Dolbeau, Barnet ; dans un cas de Smith, elle était divisée en quatre fragments. Le foyer de fracture communique alors avec l'articulation du poignet : on constate une hémarthrose ; mais le fait est exceptionnel.

Beaucoup plus fréquentes par contre, sont les lésions osseuses concomitantes. Ces lésions portent sur le cubitus. M. Broca les considère comme rares. Mme Pétroff, au contraire, sur 13 cas de fracture, cite 5 cas de lésions cubitales. Sur nos 17 cas de décollement épiphysaire, 3 sont accompagnés de fractures variables du cubitus. Joüon en cite plusieurs exemples, le plus intéressant est constitué par un décollement épiphysaire de l'extrémité inférieure du cubitus ; nous en citerons également un cas dans nos observations. Poland en rapporte plusieurs autres. Cette lésion n'est donc pas rare. Moins fréquemment, c'est une fracture de l'extrémité inférieure du cubitus

à trait oblique en bas et en avant, en arrière et en dedans.

Nous avons vu que dans les deux autres cas que nous rapportons, il s'agit, une fois, de la fracture de la styloïde cubitale, rappelant la fracture bi-malléolaire du poignet de Gérard-Marchant ; une autre fois, de fracture étoilée à trois traits, le principal se dirigeant en bas et en dedans. Il n'existe pas du reste, de déplacement.

Enfin, d'une façon tout exceptionnelle, on observe non plus une fracture du cubitus, mais une véritable luxation en dedans et en avant (cas de Grisel). Quelles que soient les lésions osseuses que l'on rencontre, il est de toute importance d'insister sur l'état du périoste. Nous avons vu qu'anatomiquement, il adhérait fortement à l'épiphyse et au cartilage de conjugaison, tandis que l'adhérence était faible à la diaphyse. Les lésions du périoste vont commander le déplacement que l'on pourra observer. A un déplacement limité ou nul des fragments osseux, correspondra un décollement limité ou nul du périoste ; à un déplacement marqué, correspondra un décollement étendu du périoste, qui, nous l'avons vu, peut même être perforé par le fragment inférieur de la diaphyse.

C'est en pareil cas que l'on observera des lésions de voisinage : compression des nerfs médian ou radial, section même de l'artère radiale (Grisel). De semblables lésions sont évidemment exceptionnelles

et ne se rencontrent que dans des traumatismes extrêmement violents.

Par contre, l'issue de la diaphyse à travers les téguments est expressément notée dans un certain nombre d'observations. La perforation siège soit à la face antérieure, soit plus rarement à la face externe de l'avant-bras, et l'on comprend que cette complication vienne considérablement assombrir le pronostic de la lésion.

A côté du décollement épiphysaire, nous devons citer la fracture du radius à l'union du tiers inférieur et du tiers moyen. Celle-ci, tout à fait spéciale à l'enfant, et dont nous rapportons 7 cas, siège sur toutes les radiographies que nous avons sous les yeux à une distance qui varie entre 4 et même 5 centimètres au-dessus de l'extrémité inférieure de l'épiphyse ; une seule fois, cette distance s'abaisse jusqu'à 3 centimètres environ. Le trait est presque horizontalement dirigé, et forme quelquefois, à sa partie moyenne, un angle léger dont le sommet est tourné vers le bas.

Cette fracture s'accompagne d'un déplacement minime ou même nul. Quand il existe, l'épiphyse fait une légère saillie dorsale, elle est donc dirigée de haut en bas et d'avant en arrière. Dans tous ces cas, il s'agit bien probablement d'une fracture sous-périostée, d'une fracture « en bois vert ».

Mais une constatation est tout à fait intéressante : c'est la fréquence relative des lésions du côté du cubitus. Trois fois, en effet, l'épiphyse cubitale est

décollée avec déplacement postérieur, visible là encore, uniquement de profil. Un fragment de l'épiphyse cubitale peut venir s'interposer entre le radius et le cubitus, rendant la réduction impossible, et nécessitant une opération ultérieure (Mouchet).

La fracture au siège classique de l'adulte nous arrêtera peu. Le siège, le déplacement, en sont connus, mais une particularité, qui ne se rencontre que chez l'adolescent ou chez l'enfant, est intéressante. Sur certaines radiographies, en effet, on voit, au lieu du trait de fracture transversal classique, une opacité plus grande dans les travées du tissu spongieux, une sorte de boursouflure aux extrémités de ce trait opaque, comme si les deux fragments avaient été emboutis, écrasés l'un contre l'autre. Le déplacement est très peu accentué. Il semble, qu'en pareil cas, on se trouve bien en présence d'une ébauche de fracture par pénétration de la diaphyse compacte, dans l'épiphyse spongieuse. Un tel fait, rendrait toute son importance à la théorie de la pénétration dans les fractures de l'adulte, au détriment de celle de l'hyperextension.

Il nous reste enfin à étudier une dernière variété de fractures dont nous n'avons trouvé nulle part la description, et sur laquelle M. Mouchet a bien voulu attirer notre attention.

Il s'agit de la fracture oblique externe incomplète, dite fracture en coin, dont nous citons, d'autre part, deux observations.

Le trait, très fortement oblique en bas et en dedans,

a son origine sur la face externe de la diaphyse, à environ 4 ou 5 centimètres de la pointe de la styloïde. Il se dirige de là en bas et en dedans, mais surtout en bas, pour se perdre dans les travées du tissu spongieux. Le déplacement est nul, et il semble bien qu'on se trouve là en présence d'une fracture incomplète sous-périostée. Quelle que soit la forme présentée par ces différentes fractures, il est une notion de première importance, et qu'on ne doit jamais oublier : c'est qu'elles surviennent chez des sujets en voie de croissance et sur l'épiphyse fertile de l'os.

Rien d'étonnant, dès lors, à ce que, ultérieurement, à la suite d'une fracture de cette épiphyse, on observe des arrêts de développement du radius amenant une incurvation du cubitus, et aggravant par les déformations qui peuvent en résulter, le pronostic de l'affection.

CHAPITRE IV

ÉTUDE CLINIQUE

Les symptômes des fractures du radius chez l'enfant sont variables suivant la forme qu'elles revêtent, mais seul, le décollement épiphysaire présente une allure clinique véritablement spéciale.

Joüon divise, au point de vue clinique, les décollements épiphysaires du radius en trois classes :

1° Les décollements ouverts ;

2° Les décollements sans déplacement ;

3° Les décollements avec déplacement.

La première variété, la plus rare, est évidemment facile à reconnaître. On ne pourrait à la rigueur se méprendre que dans les cas où la section au niveau du cartilage jugal a été si nette, qu'elle donne à penser qu'on se trouve en face d'une luxation compliquée de plaie du radius. Mais on reconnaîtra vite la présence de la styloïde radiale, alors que dans le décollement épiphysaire elle reste adhérente au carpe ; du reste, les délabrements sont si étendus dans les deux cas, qu'une intervention chirurgicale s'impose immédiatement.

Beaucoup plus intéressant est le cas où le décollement non compliqué ne s'accompagne d'aucun déplacement, ou d'un déplacement extrêmement faible. C'est alors que les signes principaux sont en réalité des signes d'entorse du poignet.

A l'inspection, le membre paraît en position normale, et tout au plus peut-on voir de profil une légère saillie postérieure au niveau du point fracturé.

D'après Collignon, en saisissant la diaphyse d'une main, l'épiphyse de l'autre, et en tirant dans l'axe du membre, on pourrait voir une dépression se creuser au trait de fracture.

La palpation révèle dans les cas typiques une douleur bien limitée, exquise, suivant l'expression classique, le long d'une ligne transversale siégeant à environ 1 centimètre au-dessus de l'interligne radio-carpien, un peu plus haut en dehors qu'en dedans. Les apophyses styloïdes sont à leur hauteur normale, contrairement à ce que l'on observe dans les fractures typiques de l'adulte.

Fait intéressant, et qui s'explique bien par l'absence d'engrènement des fragments, les mouvements antéro-postérieurs et transversaux permettent de déterminer non point une crépitation osseuse, mais une crépitation douce, soyeuse, due au frottement de deux surfaces cartilagineuses l'une contre l'autre. Il faut évidemment se garder de prendre pour des mouvements anormaux, ceux qui peuvent se produire normalement dans l'articulation du

poignet. Si l'on recherche encore les mouvements de supination et de pronation, habituellement limités en pareil cas, on en aura fini avec l'étude clinique du décollement épiphysaire sans déplacement.

Le décollement avec déplacement se différencie du précédent, en ce que les formes extérieures de la région ne sont plus respectées : saillie antérieure du segment diaphysaire, saillie postérieure du segment épiphysaire, tels sont les symptômes capitaux.

A l'inspection, la main paraît dans l'ensemble légèrement déviée sur le bord radial, déviation en tous cas moins marquée que celle de l'adulte.

La face antérieure présente une saillie limitée par un rebord tranchant sur lequel viennent reposer les tendons fléchisseurs et le nerf médian. Au-dessous d'elle se creuse une dépression. A la région dorsale, autre saillie constituée par l'épiphyse souvent attirée en dehors par les tendons radiaux et par le long supinateur. Joüon insiste sur la différence qui existe entre cette saillie et le dos de fourchette classique par pénétration et éclatement de l'épiphyse par la diaphyse.

A la vérité, cette différence n'est point si marquée, d'après les observations que nous avons consultées.

La palpation révèle une douleur souvent plus vive que dans la forme précédente, mais limitée à un centimètre au-dessus l'interligne articulaire radio-carpien. Si, continuant à palper la région, on recherche la styloïde radiale, on trouve celle-ci dans ses rapports normaux, c'est-à-dire que sa pointe

descend environ à un centimètre au-dessous de celle du cubitus. Différence essentielle avec la fracture de l'adulte, où, la pointe des deux styloïdes se trouve à peu près au même niveau.

Bien que Joüon fasse remarquer la difficulté qu'il y a à rechercher la mobilité anormale sans anesthésie, à cause de la douleur qu'elle provoque, cette mobilité semble cependant souvent très notable ; elle est qualifiée « d'énorme » dans certaines de nos observations.

De même que dans la forme précédente, si les mouvements de l'articulation radio-carpienne sont à peu près intacts, la pronation et la supination de l'avant-bras sont douloureuses et limitées.

Lorsqu'il y a coexistence de fracture du cubitus, la douleur au trait de fracture — douleur variable suivant les cas — et la plus grande mobilité anormale en sont les signes principaux.

A côté du décollement épiphysaire, il faut décrire la fracture haut située, à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur du radius. M. Broca fait remarquer qu'elle est plus fréquemment rencontrée chez l'enfant que la fracture classique, et qu'elle peut résulter soit d'une cause agissant directement, soit d'un choc indirect.

Quelquefois elle se produit par le mécanisme de la fracture dite, des automobilistes, la main ayant lâché la manivelle et ayant été frappée au retour de celle-ci, ou bien la main a été entraînée et tordue, d'où fracture indirecte. L'inspection ne montre, dans

la majorité des cas, qu'un déplacement minime ; en tous cas, la déformation est très haut située, à 5 centimètres au-dessus de la pointe de la styloïde ; elle est étendue transversalement.

La palpation, à son niveau, permet de sentir une saillie moins volumineuse que dans les formes précédentes, et douloureuse à la pression. La mobilité anormale manque plus souvent que dans le décollement épiphysaire, mais reste perceptible dans la majorité des cas. Toutefois, fait important, cette fracture est assez souvent associée à celle de l'épiphyse cubitale. On peut alors voir la saillie dorsale de celle-ci accompagnée de douleur au niveau du trait. Cependant, assez souvent, la déformation est nulle à cet endroit, et la douleur seule permet de soupçonner une lésion du cubitus.

Nous n'insisterons pas sur les symptômes de la fracture au siège classique de l'adulte ; ils ne se différencient en rien de cette dernière.

Rappelons seulement qu'à l'inspection, ce qui frappera surtout, ce sera la déviation en dehors de l'axe de la main, avec saillie anormale de la styloïde cubitale. Le dos de la main présente la déformation caractéristique en dos de fourchette due à la pénétration du fragment épiphysaire par la diaphyse.

La palpation fait sentir la styloïde radiale remontée au même niveau que la styloïde cubitale. La crépitation et la mobilité anormale manquent généralement, en raison de l'engrènement.

Reste maintenant la dernière forme de fracture de

l'enfant, celle que nous considérons comme la plus rare : la fracture oblique externe incomplète.

L'inspection ne révèle guère qu'un peu de gonflement de la région blessée. Il n'y a point de saillie osseuse marquée, la palpation permet de déceler une douleur localisée au-dessus de la base de la styloïde radiale.

Il n'y a pas de crépitation, pas de mobilité anormale. Cette fracture, avec la symptomatologie très peu marquée qu'elle comporte, a certainement dû, maintes fois, être méconnue ou confondue avec une entorse du ligament latéral externe de l'articulation du poignet.

A l'auscultation des vaisseaux du cou, on constate la présence d'un souffle continu avec cette particularité qu'il est influencé par la respiration ; on peut comparer ce souffle à une vague.

Au cœur, on trouve par moments une ébauche de bruit de galop et le retentissement clangoreux du deuxième bruit aortique.

Le pouls bat régulièrement à 70 par minute.

La tension artérielle au sphygmomanomètre de Pachon est :

Tension maxima	17
Tension minima	10

Les artères sont plus dures qu'à l'état normal, sans cependant présenter une dureté de bois.

Le malade ne présente pas de troubles respiratoires fonctionnels ; il ne tousse pas, n'a pas de dyspnée.

A l'auscultation des poumons, on ne relève rien de particulier.

La palpation de l'abdomen est un peu douloureuse, surtout dans le flanc droit, mais depuis que le malade s'est reposé cette douleur a disparu.

Le foie et la rate ne sont pas augmentés de volume. L'estomac n'est pas dilaté.

Les urines sont pâles, le malade urine 4 litres par vingt-quatre heures. Il y a de l'albumine dans les urines ; 0 gr. 50 par litre au tube d'Esbach.

Pas de fièvre.

Le malade est mis au régime lacto-végétarien.

L'examen du sérum sanguin, pratiqué le 5 juin, a montré l'existence de 2 gr. 11 d'urée par litre de sang.

Examen du sang pratiqué le 8 juin :

Globules rouges	2.260.000
Globules blancs	4.000
Hémoglobine	55
Valeur globulaire	1,2

Formule leucocytaire :

Polynucléaires	78
Mononucléaires	8
Lymphocytes	11
Formes intermédiaires	3

Examen du sang pratiqué le 17 juin :

Globules rouges	3.210.000
Globules blancs	5.000
Hémoglobine	65
Valeur globulaire	1,15

OBSERVATION II (Personnelle)

(Prise dans le service de M. le professeur Gilbert.)

Il s'agit d'un malade de vingt et un ans, mécanicien, entré dans le service de M. le professeur Gilbert le 13 janvier 1913.

Entré parce qu'il est gêné pour respirer lorsqu'il marche un peu rapidement.

Antécédents héréditaires. — Parents actuellement vivants sont bien portants. Père de petite taille, mère grande, une sœur bien portante, de même taille que le malade.

Antécédents personnels. — Vers l'âge de cinq ans, il a eu une maladie qui se caractérisait par des boutons siégeant à

la face et surtout sur le corps, qui l'auraient retenu une quinzaine de jours à la chambre. Ce sont ces symptômes qu'il se rappelle avoir présenté et ils ne permettent pas d'établir un diagnostic rétrospectif de l'affection qu'il a pu avoir à cette époque.

Le malade fait remonter le début de sa maladie actuelle à trois mois environ ; à cette époque, il fut sans travail et dut se nourrir moins bien. Peu à peu, il se sentit fatigué ; il avait de la céphalée, surtout temporale et principalement quand il était fatigué et énervé.

Il s'essoufflait facilement ; ces essoufflements étaient d'abord occasionnés par la fatigue, mais huit jours avant son entrée à l'hôpital ils sont devenus continus et le malade en souffrait même quand il était couché au lit. Il avait aussi des palpitations. Son caractère a changé ; il est devenu plus nerveux et irritable.

Il n'a jamais eu les jambes enflées, mais celles-ci sont souvent froides ; ses mains également, et il arrive quelquefois que ses mains deviennent violettes.

Pas de bourdonnements d'oreilles, pas de troubles visuels ; pas de sensation de doigt mort, pas de crampes ni de fourmillements.

Il y a huit jours environ, le malade s'est aperçu qu'il éprouvait de la difficulté pour respirer. Cette dyspnée l'a obligé à entrer à l'hôpital.

État actuel. — C'est un jeune homme de petite taille, mais paraissant bien constitué, présentant un facies pâle et bouffi.

Sur le thorax et dans le dos, on remarque des lésions de grattage, et à la face antéro-externe de la jambe gauche des

plaques de pigmentation cuivrée de la peau, qui seraient apparues il y a trois mois environ.

Il y a un léger œdème de la face dorsale du pied droit ne dépassant pas l'articulation tibio-tarsienne. Les dents sont particulières : l'incisive médiane gauche supérieure présente sur son bord libre une échancrure rappelant celle de la dent d'Hutchinson ; l'incisive inférieure droite présente une double incision. Les dents sont un peu courtes ; il y a un sillon transverse au niveau des quatre incisives supérieures et quatre incisives inférieures.

Le malade urine beaucoup ; il est obligé de se lever la nuit pour uriner (quatre à six fois la nuit). Cette pollakiurie, accompagnée de polyurie, remonte à un an et demi. Il boit beaucoup depuis cette date. Les urines sont jaunes, un peu troubles, renfermant une petite quantité d'albumine ; pas de sucre. Le facies est pâle, bouffi. Les muqueuses labiales un peu décolorées. Le pouls bat à 72 , égal et régulier. Tension artérielle au sphygmomanomètre de Pachon est de 18,6.

Aux veines du cou on perçoit un souffle continu avec renforcement systolique.

La pointe du cœur bat dans le cinquième espace, légèrement en dehors de la ligne mamelonnaire. Le choc est énergique.

A l'auscultation du cœur on trouve un bruit de galop et le deuxième bruit aortique claqué.

Le malade tousse un peu depuis quinze jours environ ; cette toux est accompagnée d'expectoration muco-purulente. A l'auscultation des poumons, en avant, on entend quelques râles sonores ; en arrière, il existe des râles sous-crépitants aux deux sommets. Le malade a bon appétit ; il ne souffre

pas de l'estomac ; sa langue est saburrale. Le foie est gros ; sa limite supérieure est normale ; son bord inférieur déborde le rebord des fausses côtes. Sa consistance est normale. On ne sent pas la rate. La réaction de Wassermann pratiquée le 16 janvier est nettement positive.

Examen du sang, fait le 20 janvier.

Globules rouges	2.260.000
Globules blancs	2.000
Hémoglobine	50
Valeur globulaire	1,1

25 janvier. — Le malade, après avoir été au régime lacto-végétarien, a pris plusieurs fois de la viande.

L'albumine augmente.

On commence le traitement mercuriel.

Épreuve au bleu de méthylène le 27 février.

Élimination a commencé une demi-heure après l'injection et a duré deux jours.

On trouve le 27 mars 0 gr. 426 d'urée par litre de sérum sanguin.

Le malade urine 2 litres par vingt-quatre heures.

28 mars. - Le malade a assez bonne mine, il a les joues rosées.

Langue normale ; humide et rouge. Le malade a bon appétit et va régulièrement à la selle.

Il n'est pas gêné pour respirer ; il ne tousse pas. Pas d'essoufflement, ni de palpitations. Le pouls bat régulièrement à 64 par minute ; il est égal. Aux vaisseaux du cou on trouve un souffle continu avec renforcement systolique. La pointe du cœur est perceptible à l'inspection et à la palpation. Elle bat dans le cinquième espace, un peu en dehors du mamelon.

A l'auscultation du cœur, pas de bruit de galop, ni de retentissement du deuxième bruit aortique.

Rien aux poumons. Le foie et la rate sont normaux.

Pas d'œdème. Urines claires et abondantes ; ne contiennent ni albumine ni sucre. Le malade se plaint quelquefois, quand il est trop longtemps couché, d'une légère céphalée frontale.

Injection de 5 centigrammes de bleu de méthylène le 6 juin. Élimination du bleu une demi-heure après l'injection ; cette élimination dure trente-trois heures.

8 juin. — Pas d'albumine dans les urines ; plus de polyurie, le malade urine 1 litre 1/2 par vingt-quatre heures ; plus de pollakiurie.

Teint pâle des téguments. Souffle continu avec renforcement systolique aux jugulaires.

0,466 d'urée par litre de sérum sanguin.

Examen du sang, pratiqué le 12 juin :

Globules rouges.....	4.500.000
Globules blancs.....	5.200
Hémoglobine.....	90
Valeur globulaire.....	1

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles..	54
Mononucléaires	37
Lymphocytes	7
Formes intermédiaires.....	2

OBSERVATION III (Résumée)

(Communiquée par M. le professeur Gilbert.)

Il s'agit d'un homme de trente-deux ans, exerçant le métier de sommelier et entré dans le service de M. le professeur Gilbert, en octobre 1910.

En avril 1909, il a été atteint d'un érysipèle de la face pour lequel il a été soigné à l'hôpital d'Aubervilliers pendant six mois.

Remis un peu, il est parti en convalescence à Vincennes, où on a constaté la présence d'une néphrite érysipélateuse.

Comme antécédents héréditaires, on trouve que le père du malade est mort à l'âge de trente-trois ans du mal de Bright.

A Vincennes, le malade a été soumis au régime lacté.

Sorti de Vincennes, il se mit à la recherche d'une place, mais bientôt fut pris d'un violent accès de toux et de dyspnée qui l'obligea d'entrer à la Pitié ; parti après quelque temps de cet hôpital, il est entré ensuite dans le service de M. Dieulafoy, qu'il a laissé au bout de six semaines pour entrer de nouveau à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. le professeur Gilbert. On a remarqué alors le teint pâle des téguments avec bouffissure de la face. État général très mauvais.

L'examen des urines a fourni les renseignements suivants : La quantité d'urine éliminée par vingt-quatre heures était de 1.650 centimètres cubes ;

Présence dans les urines de cellules épithéliales et de leucocytes ; pollakiurie nocturne, opsiurie et un certain degré d'anisurie ;

Les urines avaient leur couleur normale, leur poids spécifique était de 1.010 et elles contenaient 1 gr. 6 d'albumine par litre ;

Le bleu de méthylène, injecté sous la peau, a commencé à être éliminé au bout de quatre heures et cette élimination dura quinze jours ;

Le pouls battait à 68 à la minute ; la tension artérielle prise au sphygmanomètre de Potain était de 15, les parois des artères étaient dures.

La pointe du cœur se trouvait sous la sixième côte, à 3 centimètres en dehors de la ligne mamelonnaire gauche ; le choc très énergique. A l'auscultation, on trouvait une ébauche de bruit de galop avec retentissement clangoreux du deuxième bruit aortique.

Le sérum était légèrement hypercholémique et lactescent.

Examen du sang :

Globules rouges.....	2.000.000
Globules blancs.....	9.400
Richesse globulaire.....	2.000.000
Valeur globulaire.....	1

Aux vaisseaux du cou, on percevait un frémissement et un souffle continu avec renforcement systolique.

Au début de la maladie, les poumons étaient le siège d'une congestion, et vers la fin, ils ne présentaient rien d'anormal.

Rien au tube digestif ; l'appétit conservé, le foie pas augmenté de volume.

Le malade souffrait beaucoup du bruit ; cela l'empêchait de dormir.

Il était très sensible au froid et présentait le phénomène de cryesthésie.

Il avait aussi des crampes aux mollets,de la céphalée surtout temporale, des troubles visuels consistant dans la perception de flammèches lumineuses.

21 octobre. — Le malade a été pris de plusieurs crises d'épilepsie et il est mort dans le coma.

A l'autopsie on a constaté que les reins étaient atrophiés, semés de granulations de Bright et atteints de néphrite interstitielle.

Il y avait hypertrophie du ventricule gauche ; les artères étaient normales. Les poumons étaient le siège d'une congestion intense. L'estomac presque normal, sauf quelques suffusions sanguines. L'intestin et la rate normaux ; le foie augmenté de volume et congestionné.

OBSERVATION IV (Personnelle)

(Prise dans le service de M. le professeur Gilbert.)

Il s'agit d'un malade âgé de cinquante-cinq ans, exerçant le métier de tailleur. Il est entré dans le service le 9 juillet, parce qu'il avait des étouffements.

Antécédents héréditaires. — Père mort à l'âge de soixante dix-sept ans d'une maladie inconnue. Mère morte à quarante-huit ans paralysée. Trois sœurs vivantes et bien portantes.

Antécédents personnels. — Rougeole à l'âge de six ans. Jusqu'à l'âge de vingt-cinq ans il était d'une constitution très faible ; il toussait et se refroidissait très fréquemment, avait des épistaxis abondantes et très fréquentes, surtout au printemps.

Malgré cela il n'a jamais eu aucune maladie sérieuse,

jamais la scarlatine, la diphtérie, ni même une grippe. Il était pourtant réformé de son service militaire à cause de la faiblesse générale, dit-il. Après vingt-cinq ans son état général est devenu meilleur. Il a eu deux anthrax à trente-huit ans, et à dix-huit ans une dilatation de l'estomac avec hyperchlorhydrie.

Le malade est marié ; il a eu cinq enfants, dont trois morts en bas-âge de maladies infectueuses.

Sa femme a fait deux fausses-couches entre le troisième et le quatrième enfant ; actuellement elle est à l'hôpital, atteinte d'une hémiplégie.

Le malade n'a pas d'antécédents spécifiques.

En résumé, le malade n'a pas d'antécédents capables d'expliquer son affection actuelle.

Actuellement le malade se présente avec un facies très pâle, jaunâtre, très anémique. Ses muqueuses labiales et conjonctivales sont très décolorées. Les pupilles sont un peu rétrécies ; la température au-dessous de la normale. Il se plaint des étouffements qui surviennent à la moindre fatigue, quand le malade se baisse, après une marche extrêmement courte. Ces étouffements surviennent principalement sous forme d'accès nocturnes, qui réveillent le malade tous les quarts d'heure, simulant de loin les accès d'asthme essentiel, et rendent le sommeil impossible.

Le malade rapporte le début de son affection au mois d'octobre 1912 ; elle a commencé par une faiblesse prononcée et un amaigrissement ; le malade a perdu treize kilogrammes en trois mois. Son attention était attirée surtout par la perte subite du sens sensuel. Après sont survenus les étouffements.

Il n'a jamais eu d'œdèmes ; pas de petits signe de brightisme, sauf la sensation de cryesthésie.

Il souffre à la nuque depuis 1909. Il a souvent des maux de tête et des palpitations, qui sont continus, mais qui sont surtout occasionnés par la marche. Pas de troubles visuels, ni de bourdonnements d'oreilles. Il a conservé son appétit ; sa langue est rouge et humide ; le malade va régulièrement à la selle. Il ne souffre pas de l'estomac. Pas de troubles nerveux, les réflexes sont normaux.

A l'examen de son appareil circulatoire on trouve :

Le pouls régulier et égal bat à 75 à la minute.

La tension artérielle au sphygmomanomètre de Pachon est :

Tension maxima.....	19
Tension minima.....	12

Aux vaisseaux du cou on trouve un souffle continu avec renforcement systolique. La pointe du cœur bat dans le sixième espace intercostal, en dehors du mamelon. Son choc est assez intense. A l'ausculation on perçoit le bruit de galop.

Rien aux poumons. Le foie et la rate normaux.

Les urines contiennent une petite quantité d'albumine, pas de sucre.

Le sérum sanguin renferme 0 gr. 41 d'urée par litre.

Examen du sang, pratiqué le 9 juillet :

Globules rouges.....	4.000.000
Globules blancs.....	6.000
Hémoglobine.....	75
Valeur globulaire.....	0,9

Formule leucocytaire :

Polynucléaires	72
Grands et moyens mononucléaires	16
Lymphocytes	12

Examen du sang, pratiqué le 23 juillet :

Globules rouges	3.500.000
Globules blancs	7.000
Hémoglobine	70
Valeur globulaire	1

OBSERVATION V (Personnelle)

(Prise dans le service de M. le professeur Widal.)

Femme âgée de soixante-deux ans, entrée dans le service de M. Widal au mois d'août pour des épistaxis.

Antécédents héréditaires. — Parents morts vieux.

Antécédents de famille. — Mariée à vingt ans ; un enfant vivant bien portant, pas de fausses couches.

Dans ses antécédents personnels, on ne relève aucune maladie pouvant expliquer l'affection actuelle.

La malade s'est toujours bien portée jusqu'à il y a six mois.

Vers ce temps, elle a eu des épistaxis assez abondantes pour nécessiter le tamponnement. Depuis, elle souffrait souvent de maux de tête. Elle n'a jamais eu de fourmillements ni de crampes ; jamais la sensation de doigt mort ni la cryesthésie. Pas d'œdèmes.

Entre dans le service au mois d'août pour des épistaxis très abondantes.

A l'examen, on constate que c'est une femme pâle, anémiée. Ses muqueuses sont décolorées, surtout les muqueuses labiales.

Elle a de la céphalée et des mouches volantes devant les yeux. Pas de bourdonnements d'oreilles.

Elle est essoufflée, quand elle monte des étages et a des palpitations. Elle a de la pollakiurie. Pas de troubles digestifs. La langue est humide ; la malade a conservé son appétit et va assez régulièrement à la selle.

Appareil circulatoire. — Pouls régulier, bat à 75 à la minute.

Tension artérielle au sphygmomanomètre de Pachon : 21.

Aux vaisseaux du cou, souffle continu avec renforcement systolique.

Au cœur : deuxième bruit aortique claqué.

Pas de bruits surajoutés.

Urines renferment une petite quantité d'albumine.

Le sérum sanguin contient 1 gr. 21 d'urée par litre.

Examen du sang pratiqué le 10 août :

Globules rouges.....	2.620.000
Hémoglobine.....	50
Globules blancs.....	10.000
Valeur globulaire.....	0,95

Deuxième examen du sang pratiqué le 14 août :

Globules rouges.....	3.200.000
Hémoglobine	60
Globules blancs.....	9.000
Valeur globulaire.....	0,935

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles.....	70
Grands et moyens mononucléaires....	18
Lymphocytes.....	10
Polynucléaires éosinophiles.....	2

OBSERVATION VI

(Recueillie dans le service de M. Œttinger.)

Il s'agit d'un malade âgé de soixante-cinq ans, exerçant le métier de journalier et entré dans le service de M. Œttinger le 23 mai.

Le malade est entré d'urgence à l'hôpital envoyé par son médecin sans que le malade sache pourquoi.

Antécédents héréditaires. — Rien à signaler.

Antécédents personnels. — Le malade dit n'avoir fait aucune maladie ; aurait eu un chancre induré à vingt ans, mais pas de phénomènes secondaires. A son entrée, le malade est un peu obnubilé, abattu, répondant de travers aux questions qu'on lui pose. A 7 heures, on est obligé de le sonder. Dans la suite, il a uriné 1/2 litre tout seul. Nuit calme Cependant le malade s'est levé et a été tomber sur le lit du voisin.

24 mai. — Ce matin il est plus conscient qu'hier, mais. répond encore assez vaguement aux questions qu'on lui pose.

Loquacité incohérente. Le malade présente un hoquet assez fréquent. Soif intense.

Les téguments et les muqueuses sont un peu pâles. Pas

d'œdème aux membres inférieurs. Pas d'ascite. Ventre souple. Hernie inguinale droite.

Foie petit, rate normale.

Pouls assez régulier, bat à 84 à la minute.

Tension artérielle au sphygmomanomètre de Pachon :

Tension maxima.....	22
Tension minima.....	11

Pas de souffle aux jugulaires. Pointe du cœur bat dans le sixième espace intercostal, un peu en dehors de la ligne mamelonnaire. Pas de bruit de galop. Bruits normaux.

Rien à signaler aux poumons. Langue sèche.

Pupilles réagissent faiblement à la lumière, surtout à droite. Température 38°.

Les urines contiennent de l'albumine, pas de sucre.

15 juin. — Le malade ne se rappelle pas le début de son affection. Il dit avoir depuis longtemps de la pollakiurie nocturne. Il a de temps en temps de la céphalée et des vertiges. Pas de bourdonnements d'oreilles, ni de troubles de la vue. Rarement des palpitations. Appétit bon ; le malade va régulièrement à la selle, pas de douleurs de l'estomac. Pas de troubles nerveux, réflexes normaux.

Le sérum sanguin renferme 0,34 d'urée par litre.

Examen du sang, pratiqué le 10 juin :

Globules rouges.....	3.500.000
Globules blancs.....	9.000
Hémoglobine.....	65
Valeur globulaire.....	0,93

Formule leucocytaire :

Polynucléaires-neutrophiles..	70
Mononucléaires.....	8
Lymphocytes.....	12
Leucocytes basophiles incomplets.....	6
Eosinophiles.....	2

OBSERVATION VII (Personnelle.)

(Prise dans le service de M: le professeur Widal.)

Il s'agit d'un homme de cinquante-deux ans, exerçant le métier de garçon de café et entré dans le service le 22 juillet pour les œdèmes des membrés inférieurs.

Antécédents héréditaires. — Rien à signaler.

Antécédents personnels. — Soigné à dix-neuf ans à l'Hôtel-Dieu pour un délire survenu à la suite d'un refroidissement.

A vingt-huit ans, coliques hépatiques.

A trente-quatre ans, rhumatisme articulaire aigu, soigné à l'Hôtel-Dieu pendant trois mois et demi.

En 1912, au mois de décembre,le malade est entré à Cochin pour les œdèmee des jambes.Traité par aspirine et salicylate de soude : sorti au bout de quinze jours.

Actuellement le malade entre à l'hôpital pour les œdèmes des membres inférieurs.

Il se présente avec un facies assez coloré, ses muqueuses conjonctivales sont un peu pâles. Il a des palpitations et des essoufflements quand il monte l'escalier.

Crampes aux mollets depuis sept ans. Depuis cinq à six ans aussi, sensation de doigt mort, cryesthésie, fourmille-

ments aux doigts. Le malade avait des épistaxis à plusieurs reprises pour lesquels il a été tamponné à la Charité. Vertiges fréquents. Pas de céphalée, pas de bourdonnements d'oreille. Rien au tube digestif. Le malade a bon appétit et va régulièrement à la selle.

Foie et rate normaux. Pouls égal et régulier, bat à 70 à la minute. Tension artérielle au sphygmomanomètre de Pachon 18. Pas de souffle aux vaisseaux du cou. La pointe du cœur bat dans le cinquième espace intercostal. Les bruits du cœur sont bien frappés ; pas de bruit de galop.

Rien aux poumons. Les urines contiennent de l'albumine ; le malade urine 1 lit. 800 par vingt-quatre heures.

Le sérum sanguin renferme 0 gr. 32 d'urée par litre.

Examen du sang, pratiqué le 25 juillet :

Globules rouges	3.500.000
Globules blancs	6.000
Hémoglobine	70
Valeur globulaire	1
Formule leucocytaire :	
Polynucléaires	68
Mononucléaires	18
Lymphocytes	14

Examen du sang, pratiqué le 30 juillet :

Globules rouges	4.000.000
Globules blancs	7.000
Hémoglobine	80
Valeur globulaire	1

OBSERVATION VIII (Personnelle)

(Prise dans le service de M. le professeur Gilbert.)

Il s'agit d'un jeune homme de dix-neuf ans, exerçant le métier de garçon de café.

Antécédents héréditaires. — Parents vivants et bien portants. Une sœur bien portante.

Antécédents personnels. — Aucune maladie jusqu'au mois de mai 1913. A cette époque le malade a eu plusieurs angines qui ont occasionné la fièvre, la céphalée et la douleur à la déglutition et qui ont obligé le malade à garder le lit pendant quelque temps. Remis de ces angines il se mit à travailler, lorsqu'il a remarqué huit jours après que sa figure était enflée. C'est surtout aux paupières que siégeaient ces enflures.

Puis les membres inférieurs se sont mis à enfler. C'est dans ces conditions qu'il est entré à l'hôpital.

C'est un jeune garçon bien constitué. Il a le teint coloré. Sa figure et ses membres inférieurs sont enflés. Il a une légère céphalée. Pas de bourdonnements d'oreilles, ni de troubles visuels. Pas de palpitations. Sa langue est rouge et humide. Il a bon appétit et va régulièrement à la selle.

Pouls égal et régulier, bat à 80 à la minute. Pas de souffle aux vaisseaux du cou.

La pointe du cœur se trouve dans le cinquième espace intercostal ; les bruits du cœur sont normaux.

Rien aux poumons. Foie et rate normaux.

Examen du sang, pratiqué le 18 juillet :

Globules rouges	4.460.000
Globules blancs	10.000
Hémoglobine	80
Valeur globulaire	0,9

Formule leucocytaire :

Polynucléaires	70
Grands et moyens mononucléaires	18
Lymphocytes	12

OBSERVATION IX

(Recueillie dans le service de M. le professeur Widal.)

Il s'agit d'un homme de quarante-deux ans, exerçant le métier de tailleur, entré dans le service le 19 juin pour les œdèmes des jambes.

Il y a quinze jours que les œdèmes ont apparu pour la première fois. Après une journée de travail le malade s'est aperçu que ses jambes étaient augmentées de volume.

Le lendemain, après le repos de la nuit, l'œdème avait légèrement diminué et le malade retournait au travail. Mais chaque soir, à l'issue de sa journée de travail, l'œdème reprenait et chaque soir, était plus considérable que la veille.

Samedi, 14 juin. — Le malade cessa de travailler. Il se présente à la consultation et on le reçoit alors dans le service.

C'est un homme bien constitué, dont les téguments et les muqueuses sont assez colorés. Ses membres inférieurs sont très œdématiés et l'œdème envahit aussi la partie inférieure de l'abdomen.

Le malade n'a jamais présenté de céphalée ni de troubles de la vue ; jamais de vertiges, d'éblouissements et de bourdonnements d'oreilles. Pas de palpitations ; jamais de pollakiurie nocturne ni de crampes. Il urine 2 lit. 700 par vingt-quatre heures.

Appareil circulatoire :

Pouls égal, régulier, bat à 75 à la minute.

Tension artérielle au sphygmomanomètre de Pachon :

Tension maxima..... 16-17

Tension minima..... 10

Pas de souffle aux jugulaires.

La pointe du cœur bat dans le cinquième espace. Le second bruit est claqué. Pas d'hypertrophie cardiaque.

Le sérum sanguin contient 0 gr. 34 d'urée par litre.

Appareil respiratoire : Légère diminution de la respiration à la base. La ponction exploratrice ne ramène pas de liquide. Il y a une légère congestion pleuro-pulmonaire.

Le malade avoue avoir eu la syphilis et depuis il s'est très bien porté jusqu'à l'apparition des œdèmes.

Pas de signe d'Argyll Robertson.

Les réflexes rotuliens sont un peu exagérés. La réaction de Wassermann est négative dans le liquide céphalo-rachidien ; positive dans le sang.

Les urines renferment 3 grammes d'albumine.

Examen du sang, pratiqué le 26 juin :

Globules rouges.....	4.250.000
Globules blancs.....	8.000
Hémoglobine.....	85
Valeur globulaire.....	1

Formule leucocytaire :

Polynucléaires.....	68
Grands et moyens mononucléaires.....	18
Lymphocytes.....	13
Eosinophiles.....	1

OBSERVATION X

(Paisseau et Tixier, *Bull. de Soc. de Pédiâtrie.* Paris, 1910.)

Marcel D..., âgé de neuf ans, entre le 8 décembre 1909 à l'hôpital des Enfants-Malades, salle Bouchut. Cet enfant nourri au sein jusqu'à dix-sept mois, s'est développé régulièrement. Il a eu sa première dent à onze mois, il a fait ses premiers pas et prononcé ses premières paroles à un an.

Ses parents sont bien portants. Ils n'ont qu'un autre enfant âgé de treize ans, bien portant. L'enfant a dans son passé, comme antécédents pathologiques, une rougeole à treize mois et une scarlatine à six ans. Au moment de cette scarlatine, on n'a pas constaté d'albumine dans ses urines. Il est vrai que l'examen des urines n'a été fait qu'une seule fois. Les premiers symptômes de la maladie actuelle n'ont été remarqués par la mère qu'il y a deux mois. A cette

époque, l'enfant qui avait pâli depuis quelques semaines et n'avait pas d'appétit, eut des œdèmes des jambes et des paupières, et de la bouffissure du visage. En même temps il se plaignait de maux de tête pénibles.

Une analyse décéla dans ses urines, qui n'étaient pas abondantes, la présence d'une quantité considérable d'albumine (6 gr. par litre). L'enfant fut mis au régime lacté, mais après quinze jours, la mère crut pouvoir le remettre au régime ordinaire.

Les œdèmes qui avaient à peine disparu, reparurent aussitôt et s'étendirent.

Les urines devinrent très rares et sanguinolentes. Le régime lacté fut alors rétabli et continué jusqu'à ce jour.

Examen le 8 octobre 1909.

Infiltration œdémateuse de la face, de la paroi abdominale, du scrotum, des membres inférieurs, à un degré moindre toutefois.

Le teint est pâle et cireux. La respiration est accélérée.

Les bruits du cœur sont bien frappés avec ébauche de bruit de galop.

Pouls régulier à 64. Tension artérielle : 12,5. Le foie est augmenté de volume : 17 centimètres sur la ligne mamelonnaire. La rate est également tuméfiée, quelques centimètres sur la ligne axillaire.

Les urines sont peu abondantes (300 gr. par 24 h.), très foncées, teintées de sang, troubles, laissant un dépôt dans le fond du bocal.

Le poids est de 28 kilos.

8 au 21 octobre. — Eau lactosée et lait en petite quantité avec adjonction de théobromine (1 gr.), du calomel (0 gr. 30), de poudre de digitale (0 gr. 15), puis de teinture de scille

(XV gouttes). Les œdèmes s'atténuent, les urines sont un peu plus abondantes, le poids diminue de 1 kilogramme, la pression artérielle tombe à 10.

21 au 26 octobre. — On commence à alimenter le malade, le régime mixte déchloruré (côtelette, légumes, bouillie et 10 gr. de lait). La quantité des urines augmente progressivement de 150 grammes à 1.500 grammes, mais le poids s'accroît en même temps de 1 kilogramme ; la pression artérielle remonte à 15, les œdèmes sont plus marqués et les urines plus sanguinolentes que les jours précédents. Le bruit de galop reparaît. L'état du malade s'est notablement aggravé.

26 octobre au 10 novembre. — L'enfant est remis au lait et à l'eau lactosée ; alternatives d'amélioration légère et d'aggravation, malgré la digitale et la théobromine données aux doses habituelles et des enveloppements chauds du thorax. Les urines sont toujours sanguinolentes, environ 2 grammes d'albumine.

10 novembre. — Malgré la gravité de l'état du malade, on institue le régime glyco-amylacé : 300 grammes de pommes de terre, 50 grammes de confiture, 200 grammes de pain. La théobromine est administrée à la dose de 0 gr. 50 par jour pendant une semaine, puis on essaye l'opothérapie ; 100 gr. de macération de rognons de porc. Une amélioration sensible se produit et s'accentue progressivement.

10 novembre-16 décembre. — Les urines augmentent de 800 grammes à 1.200 en moyenne par jour. Les œdèmes diminuent, puis disparaissent. Le poids est passé de 29 kg. 650 à 25 kilos ; les urines sont encore albumineuses (1 gr. 50), mais ne renferment plus que de minimes quantités

de sang. La tension artérielle s'abaisse à 11,5. Un seul symptôme n'a subi aucune modification, c'est la teinte cireuse des téguments, les muqueuses sont également décolorées.

L'examen du sang donne des résultats suivants :

Globules rouges	4.624.000
Globules blancs	11.600
Hémoglobine	65 o/o
Polynucléaires neutrophiles	72
Polynucléaires éosinophiles	6
Grands mononucléaires	6
Moyens mononucléaires	14
Lymphocytes	2

Globules rouges. Inégalité notable dans la taille et l'intensité de coloration des différents éléments, quelquefois déformation. Aucune forme cellulaire anormale.

16 décembre 1909-21 janvier 1910. — On donne 0 gr. 10 de protoxalate de fer ; on associe cette médication au régime glyco-amylacé, en augmentant les doses du début et en y ajoutant 50 grammes de viande crue.

Les téguments et les muqueuses se colorent progressivement, l'état général devient excellent ; les urines, encore albumineuses, se maintiennent entre 1 l. 1/2-2 litres. Les œdèmes ont complètement disparu. ce n'est donc plus à eux qu'il faut attribuer l'augmentation du poids qui a passé de 25 à 26 kilos.

Les examens du sang confirment la disparition de l'état chlorotique.

	26 déc. 1909	3 janv. 1910
Globules rouges.....	4.364.000	7.280.000
Globules blancs.....	12.800	8.400
Hémoglobine	75 o/o	90 o/o
Polynucléaires neutrophiles...	76	68
Polynucléaires éosinophiles....	8	4
Grands mononucléaires.....	5	6
Moyens mononucléaires.....	10	19
Lymphocytes.....	1	3

L'enfant a de nouveau été examiné le 20 octobre 1910.

Globules rouges.... 6.940.000 Hémoglobine... 100o/o
Globules blancs.... 9.000

OBSERVATION XI (Résumée)

(Marcel Labbé et Léon Lortat-Jacob.)

(*Bull. de la Soc. anat.*, 1903.)

Homme de quarante ans. Il présentait tous les symptômes d'une anémie pernicieuse progressive, avec pâleur extrême des téguments et des muqueuses, bouffissure des paupières, œdème des malléoles.

L'examen des urines n'a pas révélé la présence d'albumine, pas de bruit de galop au cœur ; tension artérielle faible.

Le malade a eu 2 crises d'orthopnée et il a succombé à la deuxième crise.

Examen du sang.

	Premier examen	Deuxième examen
Globules rouges.....	744.000	418.000

Les globules rouges étaient bien réguliers ; pas d'hématies nucléées.

Les polynucléaires très diminués de nombre (11, 18) ; lymphocytes en quantité exagérée.

A l'autopsie, on a constaté que les reins étaient gros et blancs ; le gauche pesait 265 grammes ; le droit 260.

Ils étaient ainsi le siège d'une néphrite épithéliale.

Rate et foie normaux.

La moelle osseuse était en pleine activité.

OBSERVATION XII

Schwarzkoph (*Prag. Med. Woch.*) Traduite de l'Allemand.

Jeune femme de vingt-cinq ans, employée des bureaux des postes. Elle a eu à l'âge de douze ans une rougeole très grave qui a duré douze semaines. Après cette maladie elle ressentait souvent des palpitations, une dyspnée et des maux de tête.

En 1910, quelques mois avant son entrée à l'hôpital (clinique médicale), elle a eu une néphrite aiguë, qui a duré neuf semaines.

Après cette néphrite la malade a remarqué que sa peau jaunissait et que ses muqueuses pâlissaient. A son entrée à l'hôpital elle frappait surtout par sa pâleur et son teint subictérique. La tension artérielle était normale ; à l'auscultation du cœur, on entendait des souffles à la pointe et à la base.

Pas d'hypertrophie ni de dilatation du cœur.

Aux poumons, on a constaté une submatité en arrière aux deux poumons.

L'examen des urines n'a révélé que des traces d'albumine; pas de cylindres, ni de leucocytes.

Examen du sang :

Globules rouges : 2. 100.000 ; la première fois.

La deuxième fois, globules rouges : 1.860.000.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires	70
Lymphocytes	24,3
Myélocytes	0,3
Normoblastes	3
Mégaloblastes	0,7

Un mois après son entrée à l'hôpital, la malade a succombé à une pleurésie séro-fibrineuse droite.

A l'autopsie, on a constaté des lésions très marquées des reins, qui présentaient une sclérose avec dégénérescence graisseuse ; les glomérules étaient oblitérés et l'épithélium des tubes contournés desquamés.

Le foie et le cœur également présentaient des lésions de dégénérescence graisseuse.

Le poumon droit était le siège d'une pleurésie séro-fibrineuse, le poumon gauche, d'une pleurésie. Les deux présentaient des lésions tuberculeuses aux sommets.

OBSERVATION XIII

(Bizzarri, *Rivista critica di clinica medica*, trad. de l'italien)

Jeune femme de vingt-quatre ans. Rien à l'enfance. Se maria à vingt ans et de ce mariage a eu 3 enfants. Vingt jours avant

le dernier accouchement a commencé à ressentir des pertes de forces, de la pâleur notable du visage et léger œdème des membres inférieurs. L'accouchement était normal, sans pertes notables de sang. Comme elle se sentait de plus en plus mal, elle s'est décidée à entrer à l'hôpital.

On a constaté : l'état général mauvais; pouls petit, fréquent et hypotendu, tension artérielle à Riva-Rocci, 80 ; température 36°8.

Rien aux poumons.

Le diamètre transversal du cœur un peu augmenté. Souffle systolique intense au foyer pulmonaire. Second bruit intense au même foyer.

Foie douloureux et débordant de trois travers de doigts le rebord des fausses-côtes.

A l'examen des urines, une légère albuminurie.

Au sédiment urinaire, il y avait quelques cylindres granuleux.

Examen du sang :

Globules rouges	690.000
Globules blancs	107.00
Hémoglobine	30
Rapport	1.64

Quelques normoblastes et poïkilocytes.

L'état de la malade s'aggravait et elle est morte après six jours de séjour à l'hôpital.

A l'autopsie on a trouvé :

Anémie des muqueuses et de la peau.

Léger épanchement péricardique.

Rien à la plèvre ; œdème aigu des poumons.

Dégénérescence graisseuse du foie, rate légèrement augmentée de volume.

Reins augmentés de volume et fortement anémiques ; ils étaient le siège d'une néphrite chronique parenchymateuse.

Moelle osseuse rouge, hématopoïétique.

Muqueuse utérine fortement turgescente et contenant les restes placentaires.

OBSERVATION XIV

(Bizzarri, *Rivista critica di clinica medica*, trad. de l'italien.)

Jeune homme de vingt ans, laboureur des champs.

Père vivant bien portant ; mère morte de lésions pulmonaires ; deux frères bien portants.

A l'âge de dix ans, le malade avait du rhumatisme. A partir de ce temps il commençait à pâlir ; il se sentait mal à l'aise. A été soumis à la cure ferro-arsenicale dans un sanatorium, mais, l'état s'aggravant, est entré dans la clinique médicale de l'université le 16 septembre 1909.

Là on a constaté qu'il était maigre, les muscles flasques. A l'auscultation du cœur on a trouvé un souffle systolique au foyer pulmonaire.

Pas d'albumine dans les urines, rien dans le sédiment urinaire.

Examen du sang :

Globules rouges.....	840.000
Globules blancs.....	2.979
Hémoglobine	35
Rapport.....	1 : 281

Quelques normoblastes. La pression est à Riva-Rocci : 85.

L'état s'aggravait et le sujet est mort après un mois de séjour à l'hôpital.

A l'autopsie on a confirmé la présence de l'anémie extrême des téguments et des muqueuses.

Cœur un peu augmenté de volume aux dépens de tous les diamètres. Le ventricule droit dilaté et hypertrophié. Au ventricule gauche on a trouvé une myocardite diffuse interstitielle.

Les orifices normaux.

Le foie présente une dégénérescence graisseuse.

La rate normale. Les deux reins augmentés de volume et surtout le rein gauche.

La moelle rouge est plus rouge qu'à l'état normal.

L'examen histologique a confirmé la présence d'une néphrite parenchymateuse subaiguë avec desquamation de l'épithélium des tubes contournés et des tubes droits et avec infiltration œdémateuse des glomérules.

OBSERVATION XV (Résumée)

Labbé et Jolfrain (*Arch. de mal. du cœur*, Paris 1908.)

Homme de cinquante-deux ans, champignonniste, entré dans le service de M. Parmentier, en mai 1906. La maladie a débuté quelques mois avant son entrée à l'hôpital. Le malade présentait alors des troubles digestifs avec perte d'appétit, vomissements, sensation de brûlure au creux épigastrique et céphalée surtout occipitale.

A ces troubles vinrent bientôt s'ajouter les œdèmes des

malléoles et une dyspnée d'effort qui a obligé le malade à chercher le secours hospitalier.

On a constaté alors qu'il était pâle, ses conjonctives étaient subictériques, la face bouffie. On n'a rien trouvé du côté de l'estomac.

Au cœur, souffle extra-cardiaque et le deuxième bruit claqué au foyer aortique.

Rien aux poumons.

Foie et rate normaux. Pas d'albumine dans les urines.

Le malade, mis au régime lacté, a été amélioré.

Les œdèmes ont disparu ; et, se sentant mieux, il est sorti de l'hôpital.

Mais, une fois dehors, il se mit à maigrir. Il a perdu 10 kilos en quelques semaines et il était très gêné pour respirer. C'est dans ces conditions qu'il est entré de nouveau à l'hôpital. Il avait alors des vomissements avec anorexie complète et diarrhée. Pas de sang dans les matières fécales ni dans les vomissements. Il souffrait constamment de maux de tête. Les membres inférieurs étaient très œdématiés. La figure était très pâle, les muqueuses décolorées.

Au cœur, pas de bruit de galop.

Le pouls battait à 80 à la minute, faible, mais régulier.

Tension artérielle au sphygmomanomètre de Potain : 16.

Urines peu abondantes, pas d'albumine.

Foie et rate normaux ; pas d'ascite.

Rien de particulier comme antécédents.

Examen du sang :

Globules rouges	1.240.000
Globules blancs	3.200
Hémoglobine	16

Pas de fragilité globulaire.

Quelques hématies nucléées et myélocytes éosinophiles.

Le malade est mort en coma quelque temps après, ayant présenté les troubles urémiques.

A l'autopsie on a constaté une lésion rénale très nette. Les reins étaient gros et blancs ; les tubes contournés dilatés ; leur épithélium granuleux, le tissu conjonctif épaissi, bref, une double lésion interstitielle et parenchymateuse, cœur hypertrophié ; rate et moelle osseuse en état d'hyperfonction ; rien aux autres viscères.

OBSERVATION XVI (Résumée)

Marcel Labbé et Salomon

(Soc. méd. des hôpitaux, 1904.)

Homme de cinquante-neuf ans. Dans ses antécédents, on relève plusieurs hématemèses, dont 4 très abondantes en 1900 à deux ou trois mois d'intervalle. Depuis, faiblesse, anémie, œdèmes des jambes, dyspnée.

Soigné en 1900 à l'hôpital Cochin pour une néphrite chronique. Il avait de la polyurie, des engourdissements des extrémités et le bruit de galop ; pas d'albuminurie.

Entré plus tard à Laënnec, où on lui trouve surtout les signes d'une anémie extrême.

Il était pâle, très faible, dyspnéique ; la face était bouffie, les tissus œdématiés, souffle aux niveaux de la jugulaire ; au cœur, un bruit de galop léger.

Pas de ganglions ; rate normale.

La faiblesse est allée en s'accentuant jusqu'à la mort.

Examen du sang :

Globules rouges.....	1.000.000
Globules blancs.....	13.000

Formule leucocytaire :

Polynucléaires.....	60
Lymphocytes.....	11
Mononucléaires.....	24,5
Grands mononucléaires.....	1,22
Polynucléaires éosinophiles...	2,40

Il y a de très rares myélocytes à granulations neutrophiles, un assez grand nombre de mononucléaires à protoplasma fortement basophile ; de rares mégaloblastes.

Les globules rouges mal colorés, mais réguliers.

Autopsie :

Les reins atteints de néphrite mixte épithéliale et interstitielle.

Rate dure, pèse 250 grammes ; foie peu modifié.

Moelle osseuse, en pleine activité.

OBSERVATION XVII (Résumée)

(Widal, Abrami, Brulé)

Femme de vingt-huit ans. A l'époque de la puberté, elle présenta des troubles anémiques et fut soignée à plusieurs reprises pour chlorose.

A vingt-ans, deux ans après son mariage, elle a des brouillards devant les yeux et se fatigue au moindre effort. Le médecin consulté trouve de l'albumine dans les urines et conseille le régime lacté. Rétablie de ces troubles, elle va bien

pendant sept ans. Six mois avant son entrée dans le service de M. le professeur Widal, elle commence à se fatiguer au moindre effort. Elle a des épistaxis abondantes, qui nécessitent l'emploi du chlorure de calcium ; l'appétit diminue et les téguments prennent une teinte blafarde et cireuse.

A l'examen on est frappé par l'état anémique très profond de la malade, qui est accompagné de purpura ecchymotique.

Les téguments et les muqueuses sont complètement décolorés ; pas d'œdème.

La malade est très dyspnéique et à l'auscultation des poumons on perçoit aux bases les signes d'œdème pulmonaire.

Les urines sont rares, renferment de l'albumine (9 gr. 50 par litre).

Les pupilles rétrécies, réagissent faiblement à la lumière.

Foie et rate normaux.

Morte en coma après trente-six heures de séjour à l'hôpital.

Examen du sang :

Globules rouges	950.000
Globules blancs	31.000
Hématoblastes	40.000

Les globules rouges sont altérés ; la poïkilocytose peu marquée. Il y a une polychromatophylie intense et de très nombreuses hématies à granulations basophiles.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	80
Lymphocytes	7
Moyens mononucléaires	10
Grands mononucléaires	2,5
Éosinophiles	0,5

Pas de myélocytes, ni hématies nucléées.

Hémoglobine 35 o/o ; Valeur globulaire 1,7.

La résistance globulaire est normale.

L'examen du sérum : 4 gr. 49 d'urée par litre.

A l'autopsie. — Les reins atteints de néphrite scléreuse à disposition périvasculaire et péritubulaire.

La moelle osseuse est en pleine activité.

La rate est petite et pas congestionnée.

OBSERVATION XVIII

(Carpenter, *Journ. Am. med. Chicago*, trad. de l'anglais.)

Le cas suivant illustre la grande importance de l'examen des urines chez les enfants.

Agnès M..., enfant blanche de onze mois, était apportée au dispensaire médical des Enfants-Malades de Philadelphie. Le père était en bon état, et la mère est bien portante, souffrant un peu d'indigestion.

Elle a eu dix enfants, dont neuf sont en bonne santé, sauf la petite malade. L'enfant est née à terme, après un accouchement artificiel, présentation par la tête. Deux sœurs de la mère, un oncle du père sont morts de la tuberculose. L'enfant pesait 12 livres à sa naissance, et la mère dit que l'enfant avait trois mois, quand une de ses amies a remarqué que la fillette était pâle. Depuis ce temps la pâleur était de plus en plus prononcée. On a montré l'enfant à un médecin qui l'a soignée pour son anémie. La mère dit que cette enfant a toujours été souffrante. Depuis six mois, la digestion n'a pas été bonne. Un mois avant son entrée à l'hôpital, ses selles étaient vertes

avec des mucosités ; la semaine dernière, ces mucosités ont disparu. L'enfant vomissait dernièrement de temps en temps ; elle était sujette aux bronchites pendant quatre mois.

Cinq jours avant son entrée à l'hôpital elle commençait à avoir de la fièvre, criant constamment, ne dormant pas.

Examen physique. — Ce qui frappe surtout, c'est la pâleur excessive des téguments et des muqueuses. Le tissu adipeux est bien développé, mais les muscles sont flasques. La face est bouffie et les membres œdématiés. Tous les ganglions lymphatiques, cervicaux, axillaires et inguinaux sont palpables.

Examen des poumons. — On entend des râles sonores dans le foyer postérieur, surtout à la base gauche et de légers râles sous-crépitants Le ventre est ballonné. Le foie augmenté de volume, la vésicule biliaire n'est pas palpable. On ne sent pas de tumeur abdominale ; il n'y a pas de vaginite. Les extrémités sont amaigries, les mains et les pieds sont froids et œdématiés. Le squelette est normal ; l'enfant pèse 12 liv. 1/2.

4 septembre. — *Analyse des urines.* — Les urines sont claires, jaunes. Leur quantité était si petite, qu'on n'a pas pu déterminer la densité, 1/2 gramme d'albumine à Esbach. Le microscope révèle la présence de cylindres hyalins et de globules du pus. Il y a beaucoup de bactéries.

18 septembre. — On a fait le cathétérisme et les urines ont été examinées de nouveau :

Urines claires, jaune pâle, densité 1,007. Réaction acide : 1/3 gramme d'albumine à Esbach. L'examen microscopique donne le même résultat que la première fois. Pas de bacilles de Koch.

La culture dans un tube stérile a donné des colibacilles et micrococcus rigosus.

19 septembre. — Inoculation au cobaye de 2 centimètres cubes du sédiment urinaire centrifugé. Jusqu'à la date présente, c'est-à-dire trois semaines, le cobaye se porte bien.

Examen du sang, pratiqué le 14 septembre :

Globules rouges	805.000
Globules blancs	8.980
Hémoglobine	17 o/o

Mégalocytes, microcytes et poïkilocytes, des globules rouges nucléés, normoblastes, peu de mégaloblastes.

Les globules rouges sont pâles, il y a beaucoup de globules déformés, de la polychromatophilie. Pas de plasmodies.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	39
Lymphocytes	47
Grands mononucléaires	10
Formes de transition	3,5
Éosinophiles	0,5.

Le tableau est caractéristique de l'anémie pernicieuse.

18 septembre. — Le lait de la mère a été examiné.

La mère nourrissait l'enfant avec le sein droit, le sein gauche s'est atrophié.

Densité : 1,004, crème 6 o/o.

Densité est diminuée par ce fait exceptionnel.

19 septembre. — Examen bactériologique du lait ; l'épiderme aseptisé ; lait recueilli dans les tubes stériles.

Dilution au 1/1000. Il y a 374 microbes par centimètre cube staphylócoques, microbacterium lacti.

L'enfant a vécu une semaine seulement à l'hôpital. Les conditions ont changé un peu, elle a mangé moins.

Un jour avant sa mort, je l'ai pesée avant et après l'allaitement. Elle a mangé pendant vingt minutes et a augmenté d'une demi-once, malgré que la mère avait encore beaucoup de lait dans son sein. Les selles ont été assez bonnes, il n'y avait pas de mucosités. L'enfant dormait très peu.

Autopsie faite dix heures après la mort.

Rigidité et lividité *post-mortem*, pas de décomposition, pas de fractures, pas de plaies. Cyanose très marquée. Œdème de toutes les extrémités.

Les viscères sont en position normale, sauf le foie qui s'étend à gauche de la ligne médiane, 5 centimètres au-dessous du rebord costal.

Le sternum est normal, les cartilages costaux élargis dans leur surface interne.

La plèvre gauche est intacte; le poumon gauche contient de l'air partout, sauf dans une petite surface. A la pression il sort des bronches un liquide purulent, qui provient d'un foyer de broncho-pneumonie.

Pas de lésions tuberculeuses; les ganglions trachéo-bronchiques ne sont pas hypertrophiés. Le péricarde est normal.

Cœur, dégénérescence graisseuse.

Rate, ne contient pas de tubercules.

Le foie est jaune pâle, atteint de dégénérescence graisseuse.

Reins : rein droit est gros, lobulé, de consistance globuleuse. Le tissu périrénal adipeux n'est pas enflammé. La

capsule s'énuclée facilement. Il est le siège de néphrite parenchymateuse. La surface de section est de couleur rouge. Les bassinets sont enflammés ; l'épithélium pâle. Le rein est en somme le siège d'une pyélite chronique, de néphrite parenchymateuse et d'inflammation aiguë.

Le rein gauche est gros et mou. Il est le siège de néphrite parenchymateuse chronique.

Les uretères sont normaux.

CONCLUSIONS

I. —L'anémie est fréquente au cours des néphrites.

II. — Elle se rencontre surtout dans les néphrites chroniques.

III. — Ses causes sont multiples : intoxication azotée, hydrémie, hémorragies, régime lacté, mauvaises conditions hygiéniques, albuminurie.

IV. — Elle revêt le plus souvent tous les caractères cliniques et hématologiques des autres anémies, symptomatiques ou essentielles.

V. — A côté des anémies légères dans les néphrites, il y a des formes extrêmement graves, qui masquent complètement la maladie qui les a produites et prennent l'aspect d'une anémie pernicieuse progressive.

Vu : le Président de la thèse,
GILBERT

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD

BIBLIOGRAPHIE

Askanazy. — Uber das Verhæltn des Wassers im Blute bei Breightikern (Deutsch. Arch. für Klin Med. 1897, Bl. 59).

Aubertin. — Les Réactions du sang dans les états anémiques. Thèse de Paris, 1904-1905.

Becquerel et Rodier. — Nouvelles recherches sur la composition du sang dans l'état de santé et dans l'état de maladie (Gazette médicale de Paris 1846, p. 503, 523, 614, 695).

Bence et Sawonat. — Constitution expérimentale à l'étude de l'hydrémie (Rev. de méd. de Paris, 1907, p. 620).

Benczur et Czatary. — Uber das Verhæltniss der Œdem zum Hg-Gehalt des Blutes (Deutch Arch. für Klin. Med., 1890, Bl. 46).

Biernacki. — Untersuchungen uber die chemischen Blutbeschaffenheit bei anæmischenzustænden (Zeitschr. für Klin. Medic., 1854, Bl. 24).

Bizzarri. — Nefriti a forma di anemia perniciosa (Rivista critica di clinica medica. Firenze, 1910, p. 363).

Bogdanow-Berezowsky. — Die Verænderungen des Blutes bei Nierenkrankheiten (Vorl Mitteil. St-Pétersbourg, méd. Wochenschrift. 1895, Bl. 26).

Carpenter. — A case of fatal anemia, secondary to pyelonefritis in an infant of eleven nosths (J. Am. M. Chicago 1907; p. 2004).

Castellino. — Alterazioni del sangue nelle nefriti paren-

chymatose croniche (Gazz. degli Ospedali 1891 ; p. 51).

Ceconi. — La Résistence globular. nella nefritis (La Clinica médicale ital. de Milan, 1905, p. 15).

Chiray. — Dilution et concentration du sang (Presse médicale, Paris, 8 janvier 1908).

Cuffer. — Sur les altérations du sang dans l'urémie et sur la pathogénie des accidents urémiques. Thèse de Paris, 1878.

Devaux. — Ictère acholurique dans les néphrites interstitielles. Thèse de Paris, 1904.

Diaballa u. Kettly. — Uber die Wechselbeziehungen von Albuminurie, Hydraemie u. Hydrops bei Brightikern (Deutsch. Arch. für Klin. Med., 1898 ; Bl. 61).

Dieulafoy. — Manuel de la pathologie interne.

— Etude sur le brightisme. Petite urémie, petits accès du mal de Bright (Bull. de l'Académie de Méd. Paris, 1893, p. 664).

Freund. — Uber chemische u physikalische Verhältnisse des Blütes bei Morbus Brighti (Wiener Klin. Rundschau, 1895, p. 49.

Gilbert et Garnier. — De l'anémie séreuse (Soc. de biologie, 1898, p, 115).

Gilbert et Herscher. — Sur la teneur en bilirubine du sérum sang. dans la néphr. interst (Compt. rend. Soc. de biol. Paris, 1905, p. 178-181).

Grawitz. — Klinische. Pathologie des Blütes. Leipzig, 1911.

Jaksch (V.). — Zùsammensetzung des Blütes gesunder u. kranker Menschen (Zeitschr. f. Klin. Med., 1903, Bl. 23).

Hamelin. — Contribution à l'étude de l'anémie urique. Thèse de Paris, 1904-1905.

Hammerschlag. — Uber Hydräemie (Zeitschr. f. Klin. Med. 1892, Bl. 21).

Hayem. — Leçons cliniques sur les altérations du sang, 1900.

Labbé (Marcel) et Jolfrain. — Anémie pernicieuse et

lésions rénales (Arch. des mal. du cœur. Paris, 1908 p. 366.

Labbé (M.). et Lortat-Jacob (Léon), — Anémie pernicieuse progressive. Néphrite chronique (Bull. de la Soc. anatom., 1903, juillet. p. 553).

Labbé et Salomon. — Les anémies pernicieuses (Revue de méd. Paris, 1908, p. 305, 418.

— Anémie pernic. et néphrite chronique (Soc. méd. des hôpitaux, 1904).

Lefas. — La morphologie du sang dans les néphrites (Arch. générales de méd. de Paris, 1903. p. 2392).

Lyonnet. — De la densité du sang, sa détermination clinique, ses variations phys. et path. Thèse de Lyon, 1892-1893.

Monnier. — Diagnostic général des états anémiques (Gaz. médicale de Nantes, 1908, p. 501).

Mouisset et Petitjean. — Anémies graves, Origine infect. ou toxique du syndrome de Biermier (Lyon médical, 1908, p. 361, 409, 449).

Outzechowsky. — Sur l'anémie chez les brightiques asotémiques. Syndrome d'asotémie. Thèse de Paris, 1912.

Paisseau et Tixier. — État chloroanémique du sang au cours d'une néphrite hydropigène (Bull. de Soc. de pédiâtrie. Paris, 1910, p. 395).

Pierracini. — La morfologia del sangue.

Potain. — Pathogénie des troubles circulatoires dans le mal de Bright (Union médicale. Paris, 1888, p. 249).

Roubier. — Sur les Modifications sanguines dans les néphrites. Thèse de Lyon, 1909.

Schmidt. — Zur Carakteristik der epidemischen Cholera. Leipzig, 1850.

Schwarrkoff. — Schwere Anaemie nach Nefritis (Prag. Med. Wochenschrift 1911, Bl. 363).

Vaucher. — L'Hydrémie chez les brightiques et les cardiaques œdémateux. Son étude à l'aide de la méthode réfractométrique. Thèse de Paris, 1911-1912.

Weil et Claude. — Étude de coagulation du sang dans les néphrites hémorragiques. Bull. soc. méd. des hôp., 25 avril 1907.

Widal, Abrami, Brulé. — Semaine médicale 1907, p. 610.

Widal, Bénard et Vaucher. — L'Hydrémie chez les brightiques et les cardiaques œdémateux. Son étude par la méthode réfractométrique (Semaine médicale, 1er février 1911).

Widal et Lesné. — Perméabilité rénale et cryoscopie du sérum sang. dans les néphrites parench. hum. et exp. (Presse médicale, 1900, 11 août, p. 1907).

Imp. de la Faculté de Méd., H. Jouve et Cie, 15, rue Racine, Paris — 2296-13